UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 36

COMPLICATIONS HYPERTENSIVES APRÈS L'EXTRACTION INTRACAPSULAIRE DU CRISTALLIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Février 1945

PAR

Jean-Vincent-Ernest LOUBÈRE

Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à PERQUIE (Landes), le 18 mai 1920

Examinateurs de la Thèse	MM. BEAUVIEUX, professeur	*Président*
	CREYX, professeur	*Juges.*
	DESPONS, agrégé	
	SARIC, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1945

LOUBÈRE (Jean-Vincent-Ernest)

Complications hypertensives après l'extraction intracapsulaire du cristallin. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 40 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 36.*)

LOUBÈRE (Jean-Vincent-Ernest)

Complications hypertensives après l'extraction intracapsulaire du cristallin. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 40 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 36.*)

LOUBÈRE (Jean-Vincent-Ernest)

Complications hypertensives après l'extraction intracapsulaire du cristallin. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 40 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 36.*)

LOUBÈRE (Jean-Vincent-Ernest)

Complications hypertensives après l'extraction intracapsulaire du cristallin. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 40 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 36.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 36

COMPLICATIONS HYPERTENSIVES APRÈS L'EXTRACTION INTRACAPSULAIRE DU CRISTALLIN

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 2 Février 1945

PAR

Jean-Vincent-Ernest LOUBÈRE

Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à PERQUIE (Landes), le 18 mai 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, professeur ..... *Président*

CREYX, professeur .....

DESPONS, agrégé ..... *Juges.*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLÉ, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	N.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MES AMIS

A MES MAITRES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. BEAUVIEUX

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse et nous inspirer ce travail.

En respectueux hommage.

COMPLICATIONS HYPERTENSIVES APRÈS L'EXTRACTION INTRACAPSULAIRE DU CRISTALLIN

INTRODUCTION

L'extraction du cristallin dans sa capsule est sans doute, de toutes les interventions pratiquées en ophtalmologie, une des plus élégantes et des plus remarquables quant aux résultats obtenus : un malade dont l'acuité visuelle s'est progressivement abaissée jusqu'à être réduite à la simple perception lumineuse a, quelques semaines après l'intervention, une acuité visuelle absolument parfaite, pouvant atteindre 10/10 après correction.

Et cet état est durable : rien ne viendra troubler le champ pupillaire de l'œil opéré. Plus de masses cristalliniennes pouvant s'opacifier secondairement, envahir la pupille. Plus de cataracte secondaire liée à l'opacification de la cristalloïde, comme après l'extraction extracapsulaire, et nécessitant une discision, dans une nouvelle intervention. Tout a tout à fait typique et unique.

L'extraction *in toto* du cristallin cataracté semble donc être l'opération idéale, mais cette perfection du résultat fonc-

tionnel est malheureusement compensée par un certain nombre de complications possibles.

Nous avons eu l'occasion de constater l'une des plus graves d'entre elles : le glaucome postopératoire, dans le service de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Bordeaux à l'Hôpital Saint-André.

Complication grave, puisqu'elle a nécessité l'énucléation de l'œil atteint, mais heureusement fort rare, puisque nous n'avons pu en retrouver d'autres cas parmi tous les malades opérés dans le service depuis dix ans par extraction intracapsulaire.

Cependant, nous devons à la bienveillance de M. le Professeur Beauvieux la relation d'un cas personnel — observation tout à fait typique et unique.

Ce glaucome postopératoire est donc une complication très rare de l'extraction *in toto*, et il a fait l'objet d'une étude fort intéressante de R. de Saint-Martin, étude qui nous a permis de trouver, en particulier, de précieux éléments de bibliographie.

Or, de toute la littérature médicale publiée sur ce sujet, on retire l'impression d'une extrême diversité, d'une extrême pauvreté également, des exemples présentés.

En effet, l'idée d'extraire le cristallin dans sa capsule est certes déjà ancienne, puisqu'elle fut indiquée par Pelletier de Quengsy, mais, depuis une vingtaine d'années qu'elle a été remise en pratique par différents opérateurs, avec différentes techniques, on ne trouve que bien peu d'observations de ces complications hypertensives après l'extraction *in toto*.

Urbaneck n'en rapporte qu'un seul cas, encore n'est-il pas typique, d'après de Saint-Martin, qui, lui, n'observe, sur 654 extractions totales, que 4 cas de glaucome survenu au cours des suites opératoires dans des yeux antérieurement normaux.

Le glaucome, dans ces 4 observations, était apparu moins d'un mois après l'intervention, et il eut, trois fois sur quatre, une évolution favorable après traitement médical ou chirurgical.

Dalen, Dupuy-Dutemps, Stolting, Gros, Hermann, en rapportent chacun un cas. Il s'agissait alors d'une complication très tardive; neuf ans après l'opération pour Dupuy-Dutemps, vingt-deux ans pour Stolting, cinq ans pour Gros, et quatre ans dans le cas signalé par Hermann.

Un tel écart dans les dates d'apparition du glaucome fait évidemment penser qu'il s'agit, dans les deux catégories de faits, d'un processus différent, et c'est bien là l'avis de R. de Saint-Martin dans son rapport de 1935 à la Société française d'ophtalmologie.

Les deux observations suivantes sont également assez différentes l'une de l'autre par l'évolution du glaucome : dans la première, il s'agit d'une complication extrêmement précoce, alors que, dans la seconde, sans qu'il se soit écoulé un délai aussi long que dans les cas rapportés par les auteurs cités plus haut, entre l'intervention et le début des signes d'hypertension intra-oculaire, les premiers symptômes glaucomateux firent leur apparition après quatre mois de parfait résultat fonctionnel, l'acuité visuelle de l'œil opéré étant égale à 9/10 et sans trouble d'aucune sorte.

OBSERVATIONS

Observation I.

L'observation I concerne un homme de 60 ans, Lucien M..., habitant Talence, envoyé par M. le Docteur Viaud, ophtalmologiste des Hôpitaux de Bordeaux, qui se présente dans le service de clinique ophtalmologique de l'Hôpital Saint-André le 8 septembre 1944.

Il se plaignait d'une baisse considérable de son acuité visuelle, datant d'un an au moins. Auparavant, d'après ses dires, sa vue était excellente. L'acuité visuelle de son œil droit était nulle, mais la perception lumineuse conservée. Son œil gauche voyait 1/20 à l'échelle de Vaudoyer, et, par la méthode de Donders, il était impossible d'améliorer la vision tant de l'œil droit que de l'œil gauche.

A l'éclairage oblique, on constata la présence à l'œil gauche d'une cataracte en évolution, et, à l'œil droit, d'une cataracte mûre, sénile, « physiologique », parfaitement opérable, la projection lumineuse étant excellente et les voies lacrymales perméables.

D'autre part, M. M... niait tout antécédent pathologique aussi bien oculaire que général. Du reste, une analyse d'urine ne décela rien d'anormal, en particulier ni albumine, ni sucre.

La tension artérielle était au Pachon de : Mn, 8; Mx, 14; Io, 3.

Le 22 septembre, l'opération de l'œil droit fut pratiquée par M. le Docteur Viaud. Après akinésie, un point fut placé sur le droit supérieur, suture de la cornée, et, après une iridectomie périphérique, l'extraction intracapsulaire fut faite à la pince d'Elschnig. Pas d'issue de vitré.

On instilla alors II gouttes de pilocarpine. En fait, c'était donc une intervention pratiquée dans d'excellentes conditions.

Et il n'y eut rien à signaler, en effet, dans les suites opératoires immédiates, qui furent bonnes; mais une particularité cependant est à noter : la chambre antérieure ne se reforma point.

Le 2 octobre, dix jours plus tard, le malade commença à se plaindre de son œil opéré, qui devenait rouge, douloureux à la pression et spontanément, ces douleurs irradiant dans toute la joue droite.

La tension oculaire, appréciée au doigt, paraissait très élevée : il s'agissait manifestement d'un type de glaucome postérieur.

On prescrit alors des instillations de pilocarpine.

Le 6 octobre, pas de changement. Le fond d'œil était très éclairable, et la papille un peu grise. Le colobome irien était normal, il n'y avait pas d'enclavement visible de l'iris ni de hernie du vitré.

Et la chambre antérieure n'était toujours pas reformée. Cependant, la cicatrice cornéenne était bien coaptée : il n'y avait pas de filtration de l'humeur aqueuse.

Le Docteur Viaud pratiqua alors l'ablation du point cornéen. Le traitement par pilocarpine et pommade à la contractine était régulièrement continué; on injecta au malade, par voie intraveineuse, du spasmosyl Ana, les 13, 14, 16, 17, 19 octobre, et la tension oculaire de l'œil était, le 16 octobre, de 35 mm. Hg.

Le 19 octobre, application fut faite sous la paupière supérieure pendant trois minutes d'un tampon de coton imprégné de IV gouttes d'adrénaline au 1/100, suivie de 4 instillations de pilocarpine tous les quarts d'heure pendant une heure.

Le malade souffrit davantage pendant les quatre heures qui suivirent l'application.

Le 17 octobre, T.O.D. au Schiotz, 35.

Le 19 octobre, T.O.D. au Schiotz, 45.

Le 23 octobre, le Docteur Viaud pratiqua une injection d'alcool à 40°, après allocaïne rétrobulbaire, et, dans la soirée du 24, l'œil droit était véritablement un « œil de bois », atteint de glaucome absolu.

Le lendemain 24 octobre, l'énucléation fut décidée et pratiquée par M le Docteur Ferron, chef de clinique.

Les douleurs cessèrent alors très rapidement en totalité, et, le 28 octobre, l'état du malade était aussi satisfaisant que possible. On constatait à l'œil gauche un léger iridodonésis, une cataracte en évolution, à opérer en deux temps. La papille était mal visible, la tension oculaire normale.

Le 31 octobre, M. M... sortait de l'Hôpital en bonne voie de cicatrisation, avec, pour traitement, un collyre au sulfate de zinc.

Observation II.

La deuxième observation concerne une malade personnelle de M. le Professeur Beauvieux.

C'est une habitante d'Orthez, âgée de 61 ans, Mme Jeanne Ch..., qui vient consulter M. le Professeur Beauvieux au début du mois d'octobre 1938 pour une cataracte de l'œil droit, à type de phakosclérose.

L'intervention est pratiquée le 30 octobre 1938. Elle consista en une extraction intracapsulaire à la pince d'Elschnig après incision, avec pont conjonctival et iridectomie totale, mais très petite.

Il n'y eut aucun incident opératoire, en particulier pas d'issue de vitré.

Le lendemain 31 octobre, la plaie opératoire a très bon aspect : ses deux lèvres sont parfaitement affrontées, et l'examen ne montre aucun enclavement irien.

Il y a un léger hypohéma, mais la pupille est parfaitement nette. On note cependant la même particularité que dans l'observation I : la chambre antérieure ne se reforme pas.

Le 1er novembre 1938, l'état de l'œil n'a pas changé; on note l'étroitesse du colobome irien, sans aucun enclavement visible de l'iris dans la plaie cornéenne. Du reste, les bords de celle-ci sont parfaitement coaptés, et il n'y a aucune filtration de l'humeur aqueuse.

Le 2 novembre, la chambre antérieure commence à se reformer très lentement, mais régulièrement : la malade est examinée les jours suivants par M. le Professeur Beauvieux, et il n'y a rien à

signaler à cette époque, en particulier, aucun décentrage pupillaire.

Le 14 novembre 1938, Mme Ch... avait 4 dioptries d'astigmatisme oblique inverse, au Javal, et avec la correction suivante : (15° + 2,50) + 9, l'acuité visuelle était égale à 9/10.

Voilà donc un résultat parfait après une intervention sans histoire. Rien ne pouvait permettre de supposer que l'évolution pouvait infirmer totalement l'excellent pronostic qui semblait s'imposer.

Or, en février 1939, quatre mois après l'opération, Mme Ch... est revue à Pau par le Docteur Salzac. Elle commence alors à se plaindre de légères douleurs dans son œil opéré. Une hypertension intra-oculaire est alors diagnostiquée, et des instillations de pilocarpine furent prescrites.

Fig. 1

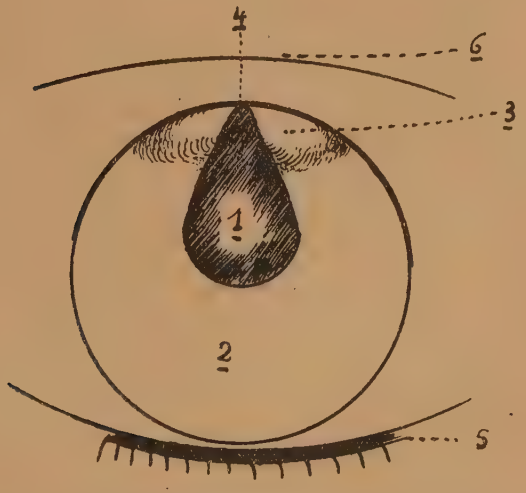

Fig. 1. — 1. Pupille décentrée (iridectomie totale). — 2. Iris. — 3. Ourlage de l'iris. — 4. Cicatrice cornéenne. — 5-6. Bords palpébraux.

Aucune amélioration ne se produit : la malade revient à Bordeaux, où elle est revue en mars 1939 par M. le Professeur Beauvieux.

Son œil opéré est légèrement congestionné, la cornée est trouble

et la chambre antérieure légèrement diminuée de profondeur. La tension oculaire est de 65 mm. malgré les myotiques.

Mais un fait attire l'attention : la pupille est franchement déformée, attirée en haut vers la plaie, ce qui avait fait porter au Docteur Salzac le diagnostic rétrospectif d'enclavement irien probable pendant l'intervention. Or, rien de semblable ne s'était produit. Il n'y avait pas d'enclavement visible lors de l'opération, et un examen à la lampe à fente n'en fit pas voir davantage lors de la visite de Mme Ch... à M. le Professeur Beauvieux, au mois de mars 1939. L'aspect de la pupille à ce moment est reproduit figure I : on note une sorte d'ourlage de l'angle irido-cornéen, entre XI h. 1/2 et II h.

L'œil était douloureux, extrêmement tendu, l'acuité visuelle réduite à la perception lumineuse, mais la malade refusa toute nouvelle intervention, et son œil, atteint de glaucome absolu, fut irrémédiablement perdu.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous pouvons tirer, de ces deux observations, une idée, très superficielle sans doute, mais néanmoins assez précise de la symptomatologie du glaucome survenant comme complication postopératoire de l'extraction totale.

Précisons tout d'abord qu'il s'agit bien là, indiscutablement, de deux cas où l'intervention avait agi en tant que facteur déterminant l'hypertension, et nous nous bornerons à faire rapidement un exposé clinique succinct de la symptomatologie de cette affection, d'après les deux cas présentés, et en nous aidant de l'histoire des cas typiques publiés par différents auteurs.

On peut admettre que le glaucome peut survenir à une date variable après l'opération, et, en effet, il semble difficile d'établir une frontière nette entre la complication hypertensive très précoce (presque immédiate : deux à trois jours plus tard), moyenne (huit à dix jours plus tard), tardive (quinze à trente jours) et très tardive (jusqu'à plus de vingt ans après l'opération [cas de Stolting]).

Ces cas ne sont cependant pas identiques et se différencient les uns des autres par leur date d'apparition, qui est sans doute conditionnée par une pathogénie différente.

C'est du moins l'avis de M. de Saint-Martin, Dupuy-Dutemps, Morax, Wicherkicwicz et bien d'autres. Et nous essaierons de préciser dans quelles conditions se produit un glaucome précoce ou tardif.

Mais, quel que soit le moment où apparaît la complication, sa symptomatologie semble toujours, à quelques détails près, identique. Ceci n'est pas pour surprendre : il s'agit somme toute d'une hypertension intra-oculaire, avec son habituel cortège symptomatologique : la baisse de l'acuité visuelle (symptôme qui n'est évidemment à retenir que lorsque l'on

a eu la preuve du bon résultat fonctionnel de l'opération); douleurs vives de l'œil malade, qui est rouge, injecté; la douleur violente, exacerbée par la pression du globe, s'irradie dans la joue et jusque dans la région cervicale supérieure; enfin, une sensation de malaise général vient compléter un tableau clinique qui ne diffère, dans le glaucome plus tardif, que par la brutalité moindre.

Mais, à ce tableau banal, nous aurons à ajouter deux faits qui nous paraissent dignes d'intérêt.

1° la chambre antérieure se reformait très mal dans notre seconde observation, et pas du tout dans la première;

2° le trouble de la cornée, signalé dans notre dernier cas lors de l'apparition du glaucome.

Nous aurons à revenir sur ces deux constatations, que nous n'avons retrouvées nulle part : est-ce à dire que nos deux cas sont uniques ? nous n'avons pas cette prétention, mais nous constatons simplement que, à notre connaissance, personne n'a fait état de cette non-reformation prolongée de la chambre antérieure, consécutive au traumatisme opératoire.

Et cependant bien des auteurs se sont occupés d'élucider la question de la pathogénie du glaucome en tant que complication de l'extraction *in toto*.

Et bien des théories ont été émises. Nous avons souvenance qu'un de nos maîtres se plaisait à répéter, lorsque nous proposions pour un malade une thérapeutique aussi abondante que variée : « plus il y a de traitements pour une maladie, plus on peut être sûr que tous ces traitements sont inopérants ».

Nous pourrions répéter, en plagiaire, que plus il y a de théories sur un sujet, et moins ces théories ont de chances de contenir en elles toute la vérité.

Nous les passerons en revue cependant, car si aucune n'est entièrement exacte, toutes peuvent contenir des éléments de cette vérité. N'a-t-on pas dit du reste que tout était possible en médecine et qu'aucune hypothèse n'était entièrement fausse ?

RAPPEL DE PATHOGENIE

Avant d'aborder l'exposé rapide des théories classiques de la pathogénie du glaucome — complication de l'extraction intracapsulaire, il nous paraît utile de revoir rapidement l'étiologie et la pathogénie du glaucome aigu, du glaucome maladie.

Si le sexe n'a pas d'importance, l'âge avancé, dit Eliott, est la cause de prédispositions de nature dégénérative avec troubles vasculaires, et ceci semble important, car ce sont des personnes âgées que l'on opérera en général par extraction *in toto*.

Quant à la myopie et à l'hypermétropie en tant que causes prédisposantes, les statistiques de la clinique de Munich trouvent plus de 70 % de myopes chez les glaucomateux chroniques, et Pristley-Smith, de Wecker, trouvent 77 % d'hypermétropes en étudiant le glaucome aigu. Magitot ne conclut pas, mais admet un rôle possible de l'amétropie mal corrigée. Quant au rôle de la mydriase, l'iris en se repliant venant obstruer les voies de sortie de l'humeur aqueuse, il semble sujet à caution, l'ésérine pouvant, comme l'atropine, déclencher un accès aigu : c'est, toujours d'après Magitot, une question de terrain et surtout une réaction vaso-motrice.

La question du terrain, en effet, semble, comme partout ailleurs en pathologie, jouer un rôle primordial : tout glaucomateux, dans 80 % des cas, est un vasculaire. Il n'y a du reste pas de rapport constant entre l'hypertension sanguine et l'oculotonus, mais il s'agit en fait de lésions généralisées d'angiosclérose, de nature d'ailleurs non spécifique (Joseph, 1904). On peut parfois trouver des lésions cardio-vasculaires.

Quant au facteur névropathique, il était déjà connu de Demours en 1821. Il est un fait qu'au point de vue psychologique les glaucomateux sont pour la très grande majorité des émotifs et des inquiets.

Sur la pathogénie du glaucome, bien des théories encore ont été émises.

— La théorie de la stase veineuse, qui a sans doute un rôle, mais qui n'est pas le seul élément causal.

— La rétention ou l'hypersécrétion possibles de l'humeur aqueuse ont également été incriminées.

— Et enfin, partant du principe que l'humeur aqueuse est un sol, le vitré un gel et le cristallin une gelée : les théories tissulaires.

Différents auteurs ont été amenés à admettre des modifications de l'équilibre hydrominéral ou des modifications de l'équilibre acido-basique; d'autres encore ont fait entrer en jeu des hormones pathologiques — l'action de la thyroïde a été étudiée à ce point de vue par Hertel, Passov, avec des résultats très variables et incertains — ou bien des facteurs toxiques, étudiant en particulier le rôle possible de l'histamine chez les gens âgés.

Et enfin, Terson, dès 1901, avait comparé le glaucome aigu à une crise d'œdème aigu du poumon, l'attribuant à un trouble de la perméabilité capillaire. Cette conception a été reprise et développée par Magitot en 1929. L'humeur aqueuse joue dans l'œil le rôle de liquide interstitiel provenant du sang, et Magitot admet qu'il s'agirait, dans le glaucome, d'une augmentation de la perméabilité des endothéliums capillaires pour le liquide interstitiel. Il base du reste cette assertion sur un nombre considérable d'observations en accord parfait avec sa théorie : il s'agit des 1.200 cas de glaucome observés aux Indes lors de l'épidémie de cette maladie nommée par les médecins coloniaux anglais « épidémic dropsy ».

Sans entrer dans le détail de cette affection, il suffit de savoir qu'elle est caractérisée par des œdèmes généralisés,

et l'œil, n'échappant pas à ce que l'on pourrait appeler une crise œdémateuse totale, réagit d'une façon propre, son mode réactionnel étant tout simplement un glaucome aigu.

Il faut reconnaître qu'une expérience basée sur 1.200 cas aussi typiques doit forcer l'attention, et Magitot conclut en disant qu'il doit s'agir, dans le glaucome, de lésions non spécifiques d'angiosclérose, auxquelles vient s'ajouter un élément nerveux, consistant en des troubles de l'innervation organo-végétative, qui joue un rôle important dans la perméabilité des capillaires, quel que soit d'ailleurs le rôle de la névropathie locale.

D'autre part, M. H. Lagrange disait, en mai 1937, en séance annuelle de la Société française d'ophtalmologie de l'Est de la France :

« Le vrai glaucome, le glaucome essentiel, est une sympathose, un syndrome réactionnel..., qui relève d'une origine humorale...; je crois que c'est l'hypertonie oculaire qui crée l'asphyxie locale, je crois que c'est l'hypertonie oculaire qui localise et provoque, par exemple, des altérations artériolaires, je crois que c'est sous le poids et sous les assauts renouvelés de l'hypertonie oculaire que le terrain cède plus ou moins vite selon sa qualité... »

Et P. James écrit à sa suite : « L'hypertonie oculaire par laquelle s'extériorise l'instabilité humorale constitue la cause, tandis que la lésion oculaire organique, que dénonce l'anatomie pathologique, est l'effet, la conséquence, de cette cause. Il semble que l'œdème joue un rôle important dans la pathogénie glaucomateuse, mais ceci ne fait que reculer l'explication pathogénique et ne fait que modifier l'énoncé du problème. Cet œdème ne serait-il pas une manifestation analogue à celle qui crée l'urticaire : la maladie de Quincke ? »

*
* *

Qu'il nous soit permis, après ce bref résumé de théories classiques sur la pathogénie du glaucome en général, d'aborder maintenant plus spécialement la question du glaucome survenant après l'extraction du cristallin dans sa capsule.

Là encore, bien des théories se heurtent ou tout au moins se juxtaposent, chaque auteur proposant son hypothèse : nous nous bornerons à les énumérer rapidement.

Le glaucome postopératoire a été, dès 1904, étudié par M. Dupuy-Dutemps, qui, lorsqu'il s'agit d'un glaucome survenant sous forme aiguë peu de temps après l'opération, est d'accord avec de Graefe, qui estimait que cette complication était alors symptomatique d'une hémorragie intra-oculaire ou d'une irido-choroïdite.

Quant à la complication tardive, elle serait due, dans la très grande majorité des cas, à l'enclavement d'un débris de capsule dans les lèvres de la plaie : « cette bride adhérente, en se rétractant lentement par suite d'un processus cicatriciel, provoque, par l'intermédiaire de la zonula, des tiraillements sur les procès ciliaires et détermine ainsi une irritation mécanique chronique qui modifie les conditions de sécrétion des liquides intra-oculaires ».

Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, il s'agit, comme dans un cas de Dalen, d'un enclavement irien avec invasion épithéliale de la chambre antérieure, ou bien un pincement de l'iris dans la cicatrice serait la cause de l'hypertension, ou encore des hémorragies, iritis ou irido-choroïdite.

G. Stierèn admet que le glaucome peut provenir du blocage de l'angle par adhérence de l'hyaloïde à la cicatrice, mais Koby qualifie cette opinion de simpliste... L'idée que le glaucome puisse être produit par l'obturation de l'angle de la chambre antérieure par la masse vitréenne n'est qu'une supposition : « Une telle obturation doit être en réalité rarissime. Si la hernie vitréenne peut produire dans certains cas de l'hypertension, c'est par un mécanisme compliqué qu'il est difficile de préciser. Lorsqu'il y a hernie, il y a souvent d'autres délabrements : rupture de la zonule, subluxation du cristallin, etc., qui doivent aussi jouer un rôle. Il semble, en tout cas, que la hernie qui apparaît après la discision et qui ne touche pas l'iris est d'un pronostic particulièrement bon. »

Hrankovicova, Urbaneck, estiment que le prolapsus du vitré dans la pupille peut provoquer le glaucome, par pression sur l'iris ou irritation du corps ciliaire, et c'est également l'opinion que défend Costi dans son rapport sur la biomicroscopie du corps vitré; mais, pour G. Weill, l'hypertension, lorsqu'elle existe consécutivement à une hernie du vitré, serait due à la présence dans la hernie de fibres vitréennes. Si le prolapsus ne contient que la substance semi-liquide du vitré, il n'y a aucune altération oculaire.

Qu'il nous soit permis en passant de signaler que l'enclavement de fibres du vitré dans la cicatrice cornéenne serait, pour Barraquer et de Saint-Martin (1930), la cause de l'ascension de la pupille, qui affecte alors un contour ovale, après extraction du cristallin dans sa capsule avec les appareils à succion.

Ces auteurs admettent que : « à mesure que la cicatrice se complète, ces fibrilles se rétractent; comme elles contournent en anses la moitié supérieure du bord fibrillaire, cette rétraction a pour effet d'attirer vers le haut la pupille tout entière ».

Enfin, la présence du corps vitré dans la chambre antérieue provoque-t-elle de l'hypertension ?

Urbaneck et Weill, en 1920, l'affirment. Plus tard, du reste, Weill reconnaît que les hypertensions sont rares et attribue moins d'importance au prolapsus. Peter, en 1923, est tenté de répondre oui, et d'autres auteurs, tels Spir, n'ont jamais observé de glaucome.

D'après Koby, « la question ne comporte pas de réponse catégorique », et l'on peut admettre avec lui que la fréquence du prolapsus est telle que l'on peut affirmer qu'il ne provoque pas, à lui seul, l'hypertension.

En effet, si l'hypothèse de Stieren, Urbaneck, Hrankovicova, était exacte, on devrait observer un glaucome postopératoire à peu près aussi souvent que l'on observe une hernie du vitré, or celui-ci n'est signalé, en tant que provenant de la seule issue du vitré dans la pupille, par aucun autre opé-

rateur. Et R. de Saint-Martin rapporte qu'il n'a vu se manifester aucune tendance au glaucome sur 36 opérés présentant une hernie du vitré dans la pupille, avec ou sans rupture de l'hyaloïde, plusieurs mois après l'opération.

D'après Urbaneck, le mécanisme du processus glaucomateux serait le suivant : hypotonie dans la chambre antérieure, et, par suite de l'occlusion de la pupille par le vitré, hypertension en arrière de l'iris. Cette théorie avait été d'ailleurs déjà émise par Bajardi en 1896.

Pour Barraquer, une des causes fréquentes du glaucome postopératoire serait l'enclavement vitréen dans la plaie, agissant pour provoquer l'hypertension par un mécanisme identique à celui invoqué pour l'enclavement capsulaire — complication tardive : vingt-deux ans dans le cas de Stolting — et qui est, selon la pathogénie généralement admise, définitivement guérie par la section de la bride capsulaire enclavée.

Enfin, M. Morax insiste, dans son ouvrage *Glaucome et glaucomateux*, sur le rôle de l'infection postopératoire du type irido-cyclite plastique, subaiguë, affection postopératoire tardive, survenant parfois du huitième au quinzième jour après l'extraction du cristallin, et qui pourra donner naissance à une hypertension après une poussée de plusieurs semaines d'intensité relativement faible. Mais cette dernière forme n'est plus spéciale à l'extraction totale, et, comme le fait remarquer R. de Saint-Martin, ne saurait être mise à son passé exclusif.

En dernier lieu, enfin, Wicherkiewicz, de Cracovie, trouve « que l'on a trop peu fait attention, dans le glaucome postopératoire, aux hémorragies intra-oculaires : obstruction de l'angle irido-cornéen par les hémorragies superficielles de la conjonctive ou de l'iris sectionnés, ou hémorragies profondes, mais celles-ci sont heureusement très rares ».

Et il conclut qu'il faut éviter, pour les plaies opératoires, la région du canal de Schlemm et celle du ligament pectiné, car, dit-il, « dans la plupart des cas de glaucome postopéra-

toire, il s'agit de glaucome secondaire par enclavement de l'iris ou de la capsule, ou encore par gonflement de débris corticaux ».

*
* *

Que conclure de ces opinions si diverses ?

Toutes ces théories, sans doute, doivent contenir en elles une part de vérité, car il ne semble pas y avoir un, mais des glaucomes postopératoires se différenciant au premier chef les uns des autres par leurs dates d'apparition et leur évolution.

R. de Saint-Martin, étudiant ces diverses opinions dans son rapport à la Société française d'ophtalmologie en 1935, conclut que le glaucome n'est pas une complication à redouter après les extractions totales correctement effectuées. Sous la réserve cependant d'adhérences hyaloïdo-iriennes consécutives à une iritis légère, qui peuvent, d'après Sinclair, détruire la perfection du résultat et donner naissance à un glaucome secondaire.

Devons-nous nous ranger à cette idée et admettre qu'à la base de la quasi-totalité des hypertensions postopératoires il existe une faute de technique ?

Nous préférons étudier les hypothèses énumérées plus haut en fonction de l'étiologie et de la pathogénie du glaucome primitif, dont nous avons parlé plus haut.

Auparavant, cependant, un bref rappel de la biologie du corps vitré nous paraît utile pour mieux comprendre son rôle possible dans le genèse du glaucome.

RAPPEL DE LA BIOLOGIE DU CORPS VITRE

On admet que le corps ciliaire — en particulier les procès ciliaires — est la source principale des liquides alimentant le vitré, les vaisseaux choroïdiens ne fournissant leur apport qu'accidentellement ou accessoirement. Seuls Ulrich et Knies leur attribuent un rôle prépondérant.

Quant à une alimentation du vitré aux dépens de l'humeur aqueuse, nous dit Redslob, elle paraît invraisemblable.

Nicati ne voit pénétrer l'humeur aqueuse dans le vitré qu'après avoir ponctionné celui-ci, donc dans des circonstances anormales, et, ajoute-t-il, l'opinion de H. Smith est basée sur des considérations spéculatives et non sur des faits.

Quant à l'élimination, il faut admettre, dit Corvez, « qu'il existe dans les milieux de l'œil un courant allant du vitré à l'humeur aqueuse, que ce courant est assez lent et perceptible et qu'il gagne la chambre antérieure par la voie pupillaire ».

D'autre part, il existe dans le gel vitréen des courants de la phase liquide qui permettent aux substances nutritives et aux déchets de se répandre et de s'éliminer.

Les échanges sont assez réduits, et le métabolisme du vitré est, non seulement sous la dépendance du sang, mais aussi des tissus mêmes qui l'entourent, en particulier de la rétine.

Un commentaire semble s'imposer : si l'élimination se fait, dans le corps vitré, par la voie pupillaire, cette élimination doit être réduite à zéro si la pupille vient à être totalement obturée.

ETUDE DE LA PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION POSTOPERATOIRE

Nous pouvons maintenant aborder l'étude des deux observations rapportées plus haut et essayer d'expliquer dans ces deux cas le mécanisme de la production du glaucome postopératoire.

Nous n'avons certes pas l'intention de proposer une théorie nouvelle, mais, du moins, nous tâcherons, à la lumière de toutes les hypothèses déjà émises, d'élucider, pour chacun de nos malades, la pathogénie de leur propre hypertension.

Et cette étude nous amènera, d'une part, à faire une synthèse des théories antérieures, et, d'autre part, à formuler peut-être une explication complémentaire de la cause des hypertensions intra-oculaires après l'opération de la cataracte *in toto*.

Nous allons donc reprendre l'une après l'autre nos deux observations pour les analyser et en étudier les caractéristiques cliniques en commençant par la seconde, qui, d'après nous, est la plus facilement explicable, en fonction directe des théories classiques.

Mme Jeanne Ch... était âgée de 61 ans, et nous pouvons faire remarquer que son âge, selon Eliott, peut être une cause prédisposante d'un glaucome éventuel.

L'intervention, sans aucun incident opératoire, aboutit à un résultat fonctionnel parfait, bien que la chambre antérieure se fût reformée très lentement.

Rien d'anormal n'était alors visible macroscopiquement à quelque point de vue que ce fût.

Or, quatre mois plus tard, les premiers symptômes d'hypertension firent leur apparition, et M. le Professeur Beauvieux

constata un décentrage de la pupille vers le haut, sans enclavement de l'iris, celui-ci semblant refoulé et ourlé contre l'angle irido-cornéen (fig. 1).

Relisons nos auteurs, et nous voyons très simplement que cette ascension progressive, tardive, de la pupille est expliquée par Barraquer et de Saint-Martin par l'enclavement de fibres vitréennes dans la plaie opératoire, cet enclavement étant pour G. Weill une cause de glaucome postopératoire.

Cette explication semble logique, mais n'oublions pas que Koby trouve simpliste l'idée d'un tel processus et nous pensons également que, si les faits précédents jouent un rôle dans la pathogénie de l'hypertension, ils sont loin d'être les seuls à être mis en cause. N'oublions pas, d'autre part, que l'idée de cet enclavement de fibres du vitré nous est donnée par Barraquer et de Saint-Martin, mais qu'elle n'a pas été vérifiée dans le cas présent par l'examen au microscope oculaire.

Nous verrons quelle explication complémentaire nous pouvons apporter, après avoir étudié, de la même manière, notre première observation.

M. Lucien M... a 60 ans, l'âge ici aussi est conforme aux idées d'Eliott; de plus, M... est un malade très émotif, et le facteur névropathique, d'après Demours, n'est pas à négliger.

L'intervention se passe au mieux, mais, dans les jours suivants, la chambre antérieure ne se reforme pas, et, dix jours plus tard, apparaissent les premiers symptômes d'hypertension intra-oculaire.

L'examen à la lampe à fente ne montre pas d'enclavement de l'iris ni du vitré dans la cicatrice cornéenne, qui est bien coaptée et ne laisse pas filtrer d'humeur aqueuse, la chambre antérieure étant toujours inexistante.

En faisant abstraction de cette dernière constatation, nous pourrions faire entrer notre cas dans la catégorie des glaucomes postopératoires dus à une iritis ou irido-cyclite, décrits par M. Morax dans son ouvrage *Glaucome et glaucomateux*. Mais nous avons remarqué que, même dans les extractions

totales n'aboutissant pas à un glaucome, la chambre antérieure met plus de temps à se reformer que dans les extractions extracapsulaires. Nous nous sommes demandé, en fonction de ce fait, pourquoi, dans nos deux cas, la chambre antérieure ne s'était pas reformée.

Plusieurs hypothèses viennent à l'esprit :

1° L'humeur aqueuse s'écoule à l'extérieur au niveau de la cicatrice. Idée à rejeter : la plaie cornéenne étant parfaitement refermée dans les deux cas, nul suintement d'humeur aqueuse ne se voyait, comme lorsqu'il existe une fistule d'où on la voit s'écouler en cascade quand on défait le pansement.

2° On peut envisager l'hypothèse selon laquelle le corps ciliaire est sidéré et ne sécrète plus.

Et, en effet, il est indiscutable que le fait d'enlever le cristallin dans sa capsule constitue une intervention beaucoup plus traumatisante que l'extraction extracapsulaire, et Marbaix, en particulier, envoya à M. le Professeur Beauvieux quelques préparations de cristallins extraits par la ventouse de Barraquer, où l'on voyait les fibres zonulaires auxquelles adhéraient des cellules pigmentaires, cellules des corps ciliaires.

Ceci expliquerait l'arrêt de la sécrétion du corps ciliaire après l'extraction *in toto*, par inhibition de la sécrétion de l'humeur aqueuse pendant un temps plus ou moins long et pendant lequel la chambre antérieure ne se reforme pas.

L'anatomie de l'appareil suspenseur du cristallin peut du reste nous aider à comprendre ce fait.

« C'est de la portion plane de l'ora-serrata que part la plus grande quantité de fibres. Là, elles sont aussi plus épaisses et plus tassées. La plupart d'entre elles prennent naissance du fond des sillons. Elles se séparent avec peine de l'épithélium, et ce n'est qu'après un certain parcours qu'elles obliquent vers le cristallin, en évitant toutefois les crêtes. A certains endroits, on les voit cependant affleurer les sommets, à la façon « d'une corde de violon qui repose sur son chevalet » (Beauvieux). Dans la région des procès ciliaires, les fibres

sont moins nombreuses. Elles naissent au fond des vallées ou à flanc de coteau. » (Redslob.)

Et il est donc possible que l'arrachement de la zonule puisse inhiber, soit directement, soit par réaction de voisinage, l'action sécrétrice de l'appareil ciliaire.

Une troisième hypothèse pouvait être envisagée :

3° Le corps ciliaire sécrète toujours, mais l'humeur aqueuse ne passe plus dans la chambre antérieure et reste dans le vitré, pouvant provoquer ainsi un véritable œdème de celui-ci.

Cette dernière hypothèse demandait à être vérifiée, et c'est pourquoi nous avons demandé au Laboratoire de la confirmer.

MÉTHODE D'EXAMEN

L'inclusion de l'œil énucléé fût faite dans la celloïdine, et elle aboutit, lorsque l'on commença à couper la préparation au microtome, à un résultat désastreux, le godet dans lequel on l'avait faite contenant trop peu de celloïdine.

L'œil fut néanmoins coupé jusqu'en son diamètre équatorial, antéro-postérieur et vertical, mais les coupes étaient absolument illisibles, sans qu'il fût possible de les interpréter.

C'est alors que nous eûmes l'idée d'une nouvelle méthode d'examen, que nous nous proposons de décrire.

La préparation fut placée devant un microscope et éclairée latéralement par le faisceau lumineux de la lampe à fente.

Le résultat dépassa toutes nos attentes : il est possible par ce procédé très simple de découper en tranches optiques, sans diffraction aucune, la préparation à examiner. Nous avons pu étudier de cette façon, avec un grossissement de 16 fois et de 29 fois, l'intérieur de l'hémicoque sclérale et les membranes profondes que nous avions sous les yeux, en réalisant une sorte de gonioscopie de l'angle irido-cornéen, par simple jeu de focalisation et d'angulation de la fente lumineuse, et variations de la mise au point.

L'interprétation de ces coupes optiques était aisée, et nous avons pu voir, par cette méthode, des modifications très importantes du segment antérieur (fig. 2).

1° La plaie opératoire apparaît comme une encoche comblée par l'épithélium antérieur de la cornée. Aucun enclavement de vitré ni de parenchyme irien n'est visible au point médian de la coupe équatoriale du globe, ni nulle part dans

l'hémisection cornéenne que nous avons examinée. Les plans profonds de la cornée sont du reste parfaitement soudés (fig. 3).

Fig. 2. — 1. Sclérotique. — 2. Procès ciliaires. — 3. Projection des procès ciliaires. — 4. Portion accolée de l'iris. — 6. Portion libre de l'iris. — 7. Hernie du vitré dans la chambre antérieure. — 8. Cornée. — 9. Corps vitré. — 10. Couche pigmentaire. — 11. Rétine. — 11 *bis*. Papille. — 12. Vaisseau. — 13. Nerf optique.

2° En arrière de la cornée, on remarque la présence d'une soudure de Knies, très nette, évidente, qui accole au moins la moitié de la face antérieure de l'iris à la face postérieure de la cornée (fig. 2 et 3).

En haut, en particulier, cette soudure déborde de 3 mm. en avant de la brèche cornéenne opératoire, ce qui pourrait expliquer qu'il n'y a pas pu y avoir à son niveau d'inclusion de vitré ni de débris de capsule.

D'autre part, si cette soudure de Knies n'existait qu'en haut, au niveau de la cicatrice, nous pourrions penser qu'il y a eu d'abord enclavement, puis soudure secondaire, mais

elle est visible au même degré et avec la même netteté en bas, ce qui permettrait de penser *a priori* qu'elle existe sur toute la périphérie de la base de l'iris, et l'on peut en effet s'en rendre compte en réalisant, sur la moitié de l'œil que nous avons examiné, cette gonioscopie de l'angle inférieur dont nous avons parlé plus haut.

Fig. III

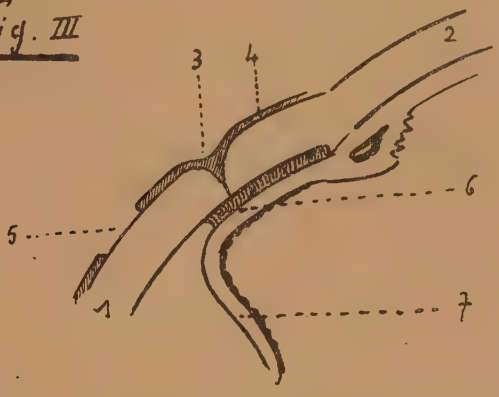

Fig. 3. — 1. Cornée. — 2. Sclérotique. — 3. Brèche opératoire avec : 4. Epithélium antérieur à la cornée. — 5. Déchirure de l'épithélium. — 6. Soudure de l'iris à la cornée au niveau de la plaie. — 7. Partie libre de l'iris.

3° D'autre part, la portion mobile de l'iris, non accolée, apparaît très nettement rejetée et comme refoulée en arrière par un contenu de la chambre antérieure.

4° Et, en effet, on voit avec une netteté absolument parfaite une hernie du vitré passer de la chambre postérieure dans la chambre antérieure, l'envahissant en quasi-totalité, en enjambant le bord inférieur de la papille, tendant à remonter vers la partie supérieure de la chambre antérieure, et bloquée par la soudure de l'iris à la cornée (fig. 2).

Cette hernie du vitré est remarquablement visible dans tous ses plans par un simple jeu d'éclairage et de mise au point.

5° Au pôle postérieur, on voit une excavation légère de la papille, qui n'apparaît pas cependant à bords très saillants, ni en forme classique de chaudron, mais simplement plus large et plus profonde que normalement.

On distingue quelques vaisseaux sans caractéristiques particulières.

Enfin, nous signalerons, pour faire un examen plus complet, un décollement de la rétine visible figure 2, avec soulèvement de la couche pigmentaire qui se recolle (10), alors que le décollement continue (11). Cette dernière lésion, sur le bord même de la coupe, n'étant très certainement due qu'au choc du couteau du microtome.

Cette méthode d'examen anatomo-pathologique, à laquelle il serait possible d'apporter quelques modifications, en particulier sur la transparence du milieu d'inclusion, nous paraît appelée à rendre d'importants services.

Elle permettrait en effet un diagnostic anatomo-clinique rapide, sans préjuger de la possibilité d'un examen histologique. Elle ne nuit en effet en rien à la pièce, qui peut être coupée par la suite et examinée par les procédés habituels.

Mais son avantage le plus important — outre sa facilité — réside dans la possibilité de faire une exploration à fort grossissement de la partie interne de la coque sclérale et de ses membranes, et, par gonioscopie *in vitro*, une étude des angles iridio-cornéens, du corps ciliaire et des membranes internes, vus dans leur aspect naturel.

Il s'agit en somme d'une méthode d'examen anatomo-clinique qui permet l'exploration au microscope de l'apparence interne de l'œil dans sa totalité, maintenu par l'inclusion dans son aspect pathologique.

Nous avons fait par la suite l'examen histologique de la préparation, examen qui ne nous apporta que la confirmation des résultats que nous venons de décrire.

INTERPRETATION DES RESULTATS

L'extraction *in toto* a pour résultat d'ouvrir largement la communication entre la chambre antérieure et la chambre postérieure.

Quel va être alors le comportement du vitré ?

De Saint-Martin, examinant 28 patients opérés par extraction totale, trouve dans 14 cas le vitré hernié dans la pupille, avec 6 fois une hyaloïde déchirée, et, s'il est bien évident que la hernie du vitré, dont on connaît la fréquence, ne suffit pas seule pour expliquer l'hypertension, son rôle ne nous en paraît pas moins certain.

Il peut arriver que, lorsque le cristallin et sa capsule sont enlevés, le vitré vienne se prolaber en masse contre la pupille, en repoussant en avant l'iris, qui se plaque contre la cornée.

On aurait en somme affaire à une sorte de hernie totale du vitré, obstruant les voies de filtration de l'humeur aqueuse à travers la pupille. D'autre part, l'angle de filtration irido-cornéen est bloqué par le vitré prolabé, et il se produit une véritable séclusion pupillaire, cause d'un œdème du vitré.

En effet, MM. Teulières et Beauvieux écrivent à ce sujet :

« Malgré l'opinion de Spir, nous pensons qu'un bouchon vitréen très volumineux, susceptible d'envahir l'espace camérien en entier, doit entraîner une hypertension secondaire par suppression de la soupape de sûreté irido-cornéenne. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les magnifiques planches de l'Atlas de biomicroscopie de Mawas pour se rendre compte combien est justifiée pareille hypothèse, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à une irritation ciliaire pour expliquer la genèse de l'hypertension oculaire. »

D'autre part, l'étude anatomo-pathologique de l'œil énucléé de notre premier malade nous a permis de voir une soudure de Knies parfaitement nette, ce qui tendrait à faire entrer en jeu l'hypothèse de M. Morax d'une iritis postopératoire.

Mais la porte d'entrée de l'infection ne pouvait être la plaie cornéenne, parfaitement coaptée, et recouverte de l'épithélium antérieur de la cornée. Et il nous semble possible que la hernie du vitré, pesant sur l'orifice pupillaire, soit la cause mécanique de cet accolement de l'iris.

Nous empruntons encore à MM. Teulières et Beauvieux la citation suivante, qui explique, mieux que nous ne saurions le faire, le rôle de la soudure de Knies dans la pathogénie du glaucome.

« ... force est bien d'admettre que, le plus souvent, la synéchie annulaire antérieure de l'angle n'est pas cause, mais effet. Elle est due, soit à la différence de pression existant entre la chambre antérieure et postérieure dans l'hypertension, soit à une inflammation uvéale préexistante. Ce que l'on voit en premier lieu, c'est l'accolement de la racine de l'iris à la cornée, d'ailleurs au cours d'affections variées (irido-cyclites, glaucomes divers), avec ou sans hypertension manifeste. La soudure de Knies survient ensuite, qui amorce à son tour la rétention de l'humeur aqueuse, et, de ce fait, intervient dans l'accroissement de l'oculo-tonus... c'est confirmer par là même l'importance de l'occlusion de l'angle irido-cornéen et prouver son rôle dans l'hydrostatique des milieux oculaires. »

Il nous semble possible maintenant de proposer une explication basée sur des faits cliniques, objectifs et anatomo-pathologiques, qui, si elle n'a pas la prétention de satisfaire entièrement les idées de Koby sur la hernie du vitré, peut, dans une certaine mesure, expliquer le rôle de celle-ci dans la pathogénie du glaucome après l'extraction *in toto*.

On a souvent dit que le glaucome aigu était à l'œil ce que l'œdème aigu était au poumon. Et l'on connaît du reste l'ex-

pression devenue courante en pratique, mais peut-être pas tout à fait classique, de « glaucome postérieur », précisément conçue pour exprimer la notion d'hypertension née dans le segment postérieur du globe, et cette force, aussi mystérieuse qu'inaccessible aux traitements actuels, qui tend à repousser en avant l'iris et le cristallin, et à les engager, le cas échéant, dans la brèche sclérale pratiquée par une sclérecto-iridectomie.

Or, après l'extraction du cristallin dans sa capsule, la chambre antérieure se reforme la plupart du temps très lentement, et il est probable que cette particularité est due, comme nous l'avons exposé plus haut, à une inhibition de l'appareil ciliaire, traumatisé par l'intervention.

L'humeur aqueuse faisant défaut dans la chambre antérieure permet au vitré décomprimé de se prolaber dans l'espace camérien à travers la pupille, et, si cet état de choses dure suffisamment longtemps, par suite d'une inhibition particulièrement intense du corps ciliaire, il peut être la cause d'une obstruction de l'angle d'excrétion irido-cornéen.

Et ainsi, lorsque le corps ciliaire récupère ses fonctions, l'humeur aqueuse est sécrétée dans le gel vitréen, par suite de l'occlusion pupillaire, et du refoulement de l'iris contre la cornée, aboutissant ainsi à la production d'un glaucome par œdème du corps vitré.

CONCLUSIONS

Les conclusions suivantes peuvent être déduites, nous semble-t-il, de l'étude des hypertensions après l'extraction du cristallin dans sa capsule.

I. — Le glaucome consécutif à l'extraction *in toto* relève d'un mécanisme multiple.

Il semble que la cause première soit une inhibition du corps ciliaire par tiraillement de la zonule dû au traumatisme opératoire, inhibition entraînant l'absence de sécrétion de l'humeur aqueuse. Dans les jours qui suivent l'opération, le rétablissement de la fonction sécrétoire du corps ciliaire fait réapparaître le courant d'humeur aqueuse vers la chambre antérieure qui se reforme.

Mais il peut arriver que le prolapsus total de la masse vitréenne contre l'iris, prolapsus favorisé par l'absence d'humeur aqueuse dans la chambre antérieure, puisse être la cause de l'hypertension postopératoire, en refoulant l'iris contre la cornée, bloquant ainsi l'angle d'excrétion irido-cornéen, en même temps que cette hernie en masse du vitré dans la pupille aboutit à une véritable séclusion pupillaire.

Lorsqu'il y a ainsi blocage complet de l'angle irido-cornéen, l'humeur aqueuse se déverse dans la trame vitréenne et entraîne à son tour un œdème du corps vitré.

II. — Il est possible, d'autre part, que cette « hernie totale du vitré » soit à la base de troubles fonctionnels des vaisseaux choroïdiens ou rétiniens, qui, joints à la rétension mécanique de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure par l'obstruction de la pupille et le blocage de l'angle irido-cornéen, contribuent dans une certaine mesure à la création de l'hypertension après l'extraction totale.

Il s'agit alors de l'action synergique d'un œdème par rétention et d'une sorte d'œdème *a vacuo*.

III. — Dans les hypertensions plus tardives, si l'on peut admettre que les lésions que nous avons décrites sont alors moins brutales, mieux compensées par un blocage moins absolu de l'humeur aqueuse, il est bien évident que l'enclavement de l'iris, ou d'un fragment de capsule, ou de fibres du vitré, doit jouer un rôle indiscutable par le tiraillement prolongé du corps ciliaire.

Du reste, il est admis que, dans ces cas, l'hypertension est guérie par la section de la bride enclavée, alors qu'il est non moins évident qu'aucune thérapeutique, aussi bien médicale que chirurgicale, ne peut agir sur le glaucome aigu, consécutif à l'extraction intracapsulaire que nous venons de décrire.

IV. — L'opération de la cataracte par la méthode d'extraction *in toto*, si elle reste une méthode de choix par la perfection du résultat, ne met donc pas le malade à l'abri de complications hypertensives extrêmement graves, pouvant survenir, chez certains sujets, indépendamment de toute faute professionnelle, l'opération ayant été correctement effectuée et dans des conditions parfaitement normales.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

J. BEAUVIEUX.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 19 janvier 1945.

Le Recteur de l'Académie.

A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Beauvieux. — L'angle irido-cornéen, son rôle dans l'hydrostatique oculaire. *Arch. opht.*, t. XLVII, n° 8, août 1930.

Bajardi. — Sur le glaucome secondaire à la discision de la cataracte secondaire. *R. di Med. di Torino;* S.F.O., *Bull. et mém.*, p. 440, 1896.

Corvez. — Contribution à l'étude des modifications des couches antérieures du vitré dans l'opération de la cataracte dans sa capsule. Thèse Bordeaux, 1935.

Costi. — Libro atlas de bio-microscopia del cuerpo vitreo. Rapport XVIII[e] Congrès de la Soc. opht. hisp.-amér. Majorque, 1934.

Dupuy-Dutemps. — Du glaucome consécutif à l'extraction du cristallin. S.F.O., *Bull. et mém.*, p. 440, 1904; *Ann. d'ocul. Paris*, CXXXII, 93, 100.

Gros. — Glaucome consécutif à des enclavements capsulaires. *Clin. opht.*, p. 691, déc. 1925.

Hermann. — Les glaucomes chroniques par contusion. Thèse Paris, obs., p. 24.

Hippel. — *Arch. F. Opht.*, t. LII, p. 498. Cas cité par Wicherkiewicz.

Hrankovocova. — Glaucome secondaire à l'extraction de la cataracte. Soc. opht. tchécoslov., VI[e] Congrès, *Ann. ocul.*, 1933, p. 253.

James. — La sympathose glaucomateuse. Doin, édit., 1939.

Koby. — Biomicroscopie du corps vitré, 1932. S.F.O., *Rapport*, p. 10, 16, 42, 82, 136, 137, 251, 272, 275.

Stieren (E.). — Glaucoma after cararact extraction. *Am. Journ. opht.*, 4, 424, juin 1921.

Saint-Martin (R. de). — Extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte. S.F.O., 1935.

Morax. — Etiologie et traitement du glaucome après extraction du cristallin. S.F.O., *Bull. et mém.*, p. 84, 1930.

— Glaucome et glaucomateux. Doin, édit., p. 245, 1921.

Peter. — Slip-lamp studies of the vitreous. *Amer. Journ. of Opht.*, p. 644, 1923.

Sinclair (H.). — The intracapsular extraction of cataract. Disc. de présidence pour la Soc. opht. du Royaume-Uni, mai 1932, p. 17, 38, 185, 265, 275, 281, 283, 412.

Stieren (G.). — Glaucome après extraction de la cataracte. *Amer. Journ. of Opht.*, juin; *Ann. d'ocul.*, 1922, p. 390.

Stolting. — Glaucome après les opérations de cataracte sénile et cataracte secondaire. *Graefes Arch. fur Opht.*, 10 mai, p. 518; *Ann. d'ocul.*, 1914, t. 151, p. 303.

Teulières. — L'angle irido-cornéen. *Arch. d'opht.*, t. XLVII, n° 8, août 1930.

Urbaneck. — Hernie du vitré dans la chambre antérieure comme cause d'une hypertension intra-oculaire. *Zeits für Augen*, janv.; *Ann. d'ocul.*, 1928, p. 251.

Weill. — Du rôle de la hernie du corps vitré dans certains états glaucomateux. *Arch. d'opht.*, 1920, p. 716.

Wicherkievicz. — Du glaucome postérieur à l'opération de la cataracte. *Ann. d'ocul. Paris*, 1904, CXXXII, 5, 30.

Bordeaux. — N° 464. — Dépôt légal effectué en 1945 (1er trimestre).

23139. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192 — 1945.